

Изобретение относится к области медицины, а именно, к моделированию патологических процессов.

Наиболее близким решением к предлагаемому способу является поражение головного мозга при моделировании аллергического энцефаломиелита путем введения энцефалитогенной смеси и оксипиридина, так как данные гистологического исследования мозга детей с детским церебральным параличом указывают на наличие аутоиммунного поражения мозга.

Известный способ имеет существенные недостатки: при моделировании используются взрослые животные с уже сформировавшейся нервной системой, а детский церебральный паралич формируется у детей с развивающимся мозгом; введение гомогената мозга интактного животного хотя и вызывает развитие энцефаломиелита, однако клиническое течение его не совпадает с клиникой при детском церебральном параличе и проявляется вялыми, а не спастическими параличами.

В основу изобретения поставлена задача по созданию модели детского церебрального паралича у морских свинок наиболее близкой по клиническому течению таковой у больных.

Достижение указанных результатов обеспечивается тем, что у беременной самки морских свинок (30-38 дней беременности) производится забор крови в количестве 1,0 мл из полости сердца с последующим возмещением объема циркулирующей крови 1,0 мл 0,9% стерильного раствора NaCl, затем самка голодает 12-15 часов, после внутрибрюшинно вводят смесь в дозе 57 мг на 100 г веса, состоящую из сыворотки крови больного детским церебральным параличом и неполного адьюванта Фрейнда, который состоит из 85% минерального масла и 15% естественных восков. Смесь сыворотки и адьюванта в соотношении 1:1 вводится трехкратно с интервалом 4 дня.

Забор крови у животного в объеме 1 мл (17-19% объема циркулирующей крови) вызывает развитие гипоксии и стресса. При этом отмечается Сердцебиение, учащенное дыхание, Для снижения защитно-приспособительных возможностей у животных голодом 12-15 часов продлевали стресс. Хронический стресс и гипоксия использовались для максимального приближения условий возникновения церебрального паралича у животного к условиям возникновения данного заболевания у людей.

Сыворотку больных вводили с учетом данных о роли нейрпептидов во взаимосвязи нервной и иммунной систем, отсутствия у нейрпептидов видовой специфичности, изменения их уровня у животных с поражением центральной нервной системы. Адьювант применил*» для стимуляции высокого и длительного иммунного ответа и возникновения аутоиммунного поражения мозга у экспериментальных животных. Кратность введения смеси сыворотки с адьювантом, интервалы между введениями и количество вводимой смеси подбирались эмпирически.

Роды у беременных самок происходили преждевременно (46 -52 сутки беременности), 16-18-е сутки после первого введения сыворотки. Новорожденные животные имели низкую, по сравнению с контролем массу тела (30-40 г у экспериментальных животных и 50-55 г у новорожденных из контрольной группы), редкую короткую шерсть с участками облысения размером $1 \pm 0,5 \text{ см}^2$, ограничение движений в конечностях (животные "тянули" ножки из-за спастических параличей). Двигательные нарушения у животных соответствовали клинике у больных, чья сыворотка использовалась для введения.

В качестве контроля использовались беременные самки, которые после забора 1 мл крови из полости сердца с последующим возмещением объема циркулирующей крови, физиологическим раствором (1,0 мл 0,9% NaCl) и. голода 12-15ч, внутрибрюшинно вводилась смесь неполного адьюванта и физиологического раствора (NaCl 0,9%) в дозе 57 мг на 100 г массы в соотношении 1:1 трехкратно с интервалом 4 дня, У контрольных животных роды наступали своевременно (62-64 сутки беременности), масса тела новорожденных составила 50-55 г. Выпадение шерсти и параличи отсутствовали. Однако массу тела они набирали медленнее, чем новорожденные у самок не подвергавшихся стрессированию.

При сопоставлении заявляемого способа с прототипом получают следующий технический результат: создание модели детского церебрального паралича, характеризующейся органическими поражениями головного мозга и напоминающей клинику данного заболевания у больных детей (возникновение трофических нарушений и спастических параличей).

Сущность изобретения объясняется конкретным примером применения способа.

Пример 1. У беременной самки морской свинки массой 720 г из полости сердца произвели забор крови в объеме 1 мл на 30-38 день беременности. Объем циркулирующей крови возместили 1 мл физиологического раствора (0,9% NaCl), Затем голодала 13 часов. После этого внутрибрюшинно ей вводилась смесь сыворотки больного детским церебральным параличом с неполным адьювантом Фрейнда в соотношении 1:1 трехкратно с интервалом 4 дня. На 47-48 день беременности (15-е сутки после первого введения сыворотки) у самки морской свинки родились детеныши массой 35 г, 33 г и 38 г. Шерсть у новорожденных была короткой и редкой, имелись участки облысения размером $0,8 \times 1,0 \text{ см}$. Передвигаться самостоятельно новорожденные начали к 17 дню после рождения (в норме морские свинки начинают самостоятельно передвигаться на 1-е сутки после рождения). У детенышей морской свинки отмечались двигательные нарушения в виде спастических параличей (при ходьбе "тянули" ножки),

Пример 2. У беременной самки морской свинки массой 680 г из полости сердца произвели забор крови в объеме 1 мл на 34-36 день беременности. Стерильным физиологическим раствором (0,9% NaCl) в количестве 1 мл возместили объем циркулирующей крови. После этого свинка голодала 14 ч. Затем внутрибрюшинно вводилась смесь сыворотки больного детским церебральным параличом с неполным адьювантом Фрейнда (соотношение 1:1) трехкратно с интервалом 4 дня. На 15 сутки после первого введения сыворотки (50-52 день беременности) у нее родились детеныши массой 34 и 36 г. Шерсть новорожденных была редкой, имелись участки облысения размером $0,3 \times 0,6 \text{ см}$. Передвигаться самостоятельно новорожденные начали к 15 дню после рождения, при ходьбе "тянули" ножки (следствие спастических параличей).

Предлагаемый способ создания модели детского церебрального паралича был применен у 22 беременных морских свинок. В качестве контрольной группы брались 20 беременных морских свинок. Динамика опыта отражена на табл. 1.

Таким образом, согласно изобретению нами разработана модель детских органических поражений

головного мозга, характеризующаяся нарушением движений в конечностях из-за спастических параличей и возникновением трофических нарушений в виде выпадания шерсти, для поиска эффективных препаратов с целью лечения данной патологии.

